

COMMENT J'EXPLORE...

une grosse jambe rouge

V. GOFFIN (1), T. HERMANN-S-LÉ (2), C. PIÉRARD-FRANCHIMONT (3), GE PIÉRARD (4)

RÉSUMÉ : Une consultation motivée par une jambe rouge volumineuse est une situation rencontrée familièrement. Les causes sont multiples et le diagnostic est principalement basé sur l'anamnèse et un examen clinique distinguant les jambes rouges inflammatoires et celles qui ont une couleur érythémato-violacée. Le bilan complémentaire ne peut être schématisé de manière simple, chaque maladie nécessitant des examens paracliniques très différents. L'origine la plus fréquente est un érysipèle ou une thrombophlébite. Des malformations vasculaires et des troubles fonctionnels circulatoires sont également possibles, de même que des séquelles d'une hypodermite ou de borréliose.

Une jambe rouge et enflée est un motif fréquent de consultation. L'aspect sémiologique est important à reconnaître afin d'identifier l'étiologie des affections dermatologiques dont le tropisme pour les membres inférieurs est net et souvent isolé. Il est utile de distinguer d'une part, une jambe rouge d'allure infectieuse et inflammatoire et, d'autre part, une jambe froide érythémato-violacée. Un lymphoedème doit être envisagé parmi les facteurs prédisposants et les diagnostics différentiels.

JAMBE ROUGE INFLAMMATOIRE

A. ERYSIPELE

L'apparition rapide d'une grosse jambe rouge accompagnée d'un état fébrile devrait toujours évoquer un érysipèle. Ce réflexe n'est pas acquis par tous les cliniciens puisque plus de 10 % des patients atteints d'un érysipèle reçoivent malencontreusement des anti-inflammatoires non stéroïdiens, et qu'un autre contingent de malades subit des explorations inutiles et parfois invasives dans l'hypothèse d'une thrombophlébite profonde.

L'érysipèle est une dermo-hypodermite aiguë de cause bactérienne. Il s'exprime sous l'aspect d'un placard inflammatoire circonscrit, chaud, sensible, œdémateux, accompagné de signes généraux marqués (1, 2). La topographie classique prédominant au visage a fait place aujourd'hui à une localisation élective au niveau des membres inférieurs. Le patient est habituellement un adulte qui consulte pour des symptômes généraux dominés par une hyperthermie à 38°C

HOW I EXPLORE... AN ENLARGED RED LEG

SUMMARY : A consultation motivated by an enlarged red leg is a common situation. The causes are multiple and the diagnosis primarily relies on case history and physical examination distinguishing inflammatory red legs from erythematous presentations. Additional diagnostic search cannot be described as a single standardized procedure. Each disease calls for specific and different paraclinical investigations. The most frequent cause is erysipelas or a thrombophlebitis. Some vascular malformations and some functional circulatory disturbances are also possible, as well as sequelae of panniculitis or borreliosis.

KEYWORDS : *Angioma - Erysipelas - Kaposi disease - Panniculitis - Thrombophlebitis.*

et, surtout, par des signes locaux d'une jambe rouge avec un œdème constant sans bourrelet périphérique. Les décollements bulleux liés à l'œdème, un aspect hémorragique ou purpurique, une adénopathie satellite ou une traînée de lymphangite ne sont pas rares.

Le streptocoque, tout particulièrement celui de type b-hémolytique du groupe A, est reconnu comme étant le germe responsable de l'érysipèle. D'autres microorganismes comme les streptocoques des groupes, B et G notamment, ou des staphylocoques sont parfois impliqués. L'imputabilité précise de ces différents germes n'est pas définie avec certitude, mais le rôle prépondérant du streptocoque du groupe A n'est pas remis en doute.

Le diagnostic clinique d'érysipèle peut être conforté par la reconnaissance de certains facteurs favorisants. Des facteurs généraux incluent, parmi d'autres, l'alcoolisme et ses conséquences socio-économiques, le diabète et la prise intempestive d'anti-inflammatoires stéroïdiens ou non. Divers facteurs loco-régionaux favorisants sont dominés par l'œdème d'une insuffisance veineuse, lymphatique ou cardiaque. D'autres facteurs favorisants plus particuliers ont été rapportés, parmi lesquels la prise d'une greffe veineuse pour pontage coronarien, ou la fragilité cutanée d'une zone irradiée.

Les examens complémentaires sont peu contributifs. Ils sont souvent insuffisants au diagnostic ou apportent des résultats retardés risquant de compromettre le traitement précoce. La formule sanguine révèle une hyperleucocytose avec neutrophilie supérieure à 10.000/ml dans les deux tiers des cas, et une vitesse de sédimentation supérieure à 50 mm/h dans la moitié des cas.

(1) Chargé de Recherche, (2) Consultant Expert clinique, (3) Chargé de Cours adjoint, Chef de Laboratoire, (4) Chargé de Cours, Chef de Service, CHU Sart Tilman et Sauvenière, Service de Dermatopathologie.

Des prélèvements bactériologiques sont utiles au niveau de la porte d'entrée, d'abcès, de foyers de nécrose ou dans les phlyctènes non rompues. Les hémocultures peuvent mettre en évidence une bactériémie. La recherche d'antigènes solubles streptococciques, à partir d'une biopsie ou d'une ponction de pus, n'est pas réalisée en routine, mais semble être performante pour une évaluation scientifique. En revanche, la recherche d'anticorps anti-enzymes streptococciques est inutile dans cette situation d'urgence diagnostique et peu contributive pour affirmer avec certitude la responsabilité du germe incriminé.

Tout retard dans la prise en charge thérapeutique est le principal facteur des complications locales de l'érysipèle (3). Parmi celles-ci, la gangrène ou cellulite infectieuse est une affection foudroyante qui appelle une réponse médico-chirurgicale urgente (3-5).

B. THROMBOPHLÉBITE

Le principal diagnostic différentiel de l'érysipèle est une thrombophlébite. Le diagnostic clinique de phlébite est habituellement porté par excès devant toute grosse jambe rouge aiguë accompagnée d'un état fébrile. Si des facteurs prédisposants peuvent être les mêmes dans ces deux affections, les arguments cliniques pour un érysipèle sont le début brutal avec signes généraux marqués, l'existence d'une brèche cutanée, des signes locaux intenses et la présence d'une lymphangite ou d'une adénopathie satellite. Au moindre doute, la pratique d'un écho-doppler veineux est justifiée.

C. DERMATOSES ÉRYSIPÉLATOÏDES

Divers aspects érysipélateoïdes peuvent survenir au cours d'autres affections bactériennes ou fongiques, même en l'absence de fièvre.

Les dermo-épidermites bactériennes érythémato-squameuses plus ou moins chroniques peuvent prendre un aspect nettement inflammatoire, surtout lorsqu'il existe une stase veino-lymphatique que favorise parfois la station jambe pendante tant la nuit que le jour. À l'étiologie infectieuse de cette dermo-épidermite s'associent souvent d'autres causes, notamment des dermites de contact à différents topiques.

Les placards inflammatoires de certaines dermatophyties ont souvent des bordures arciformes parsemées de pustulettes. Ces lésions imposent un prélèvement des squames pour un examen microscopique et mycologique. La biopsie de surface au cyanoacrylate se prête bien à cette recherche paraclinique (6-10).

Les lymphœdèmes primitifs n'ont pas un caractère cliniquement évocateur d'une maladie inflammatoire. Les lymphœdèmes secondaires des membres inférieurs peuvent prendre un aspect érythémateux selon la nature de la pathologie primitive. Les plus fréquentes sont les néoplasies bénignes ou malignes (cancer du col utérin, de la prostate, de la vessie, de l'ovaire, lymphome de Hodgkin). L'atteinte ganglionnaire est parfois secondaire à la chirurgie et/ou la radiothérapie dans les territoires inguinaux ou pelviens. Quelques causes plus rares de lymphœdème sont également possibles. Parmi elles, l'insuffisance veineuse évoluée, la maladie de Kaposi, la chirurgie veineuse ou artérielle, le syndrome des ongles jaunes, l'association à des maladies génétiques peu fréquentes, certaines filarioses et la polyarthrite rhumatoïde.

Toute jambe inflammatoire n'est pas synonyme d'infection, même si le malade est ou a été fébrile. Les hypodermes aiguës peuvent être trompeuses lorsque les nodules ont conflué en un placard unique et unilatéral. L'aspect bosselé à la palpation du placard et la survenue ultérieure de nodules controlatéraux orientent le diagnostic vers l'érythème noueux. Lorsque l'hypoderme est subaiguë, localisée autour d'un trajet veineux, l'hypothèse d'une thrombophlébite superficielle doit être envisagée. D'autres maladies systémiques font partie du diagnostic différentiel. Il s'agit de la maladie périodique, de la goutte, du myxoœdème pré tibial et les volumineux œdèmes inflammatoires après certaines morsures d'arthropode (11).

JAMBE ÉRYTHÉMATO-VIOLACÉE

Les causes vasculaires sont les plus fréquemment rencontrées dans le cadre d'une jambe froide de couleur rouge-violacée.

A. ANGIOME PLAN

Lorsque la macule érythémateuse, rose pâle ou couleur lie-de-vin, est congénitale, un angiome plan peut être le marqueur superficiel d'une angiodyplasie profonde ostéo-hypertrophique. Dans ce cadre, les syndromes de Klippel-Trenaunay et de Parkes-Weber associent un angiome plan monomélisque, une hypertrophie globale du membre atteint et une dystrophie vasculaire profonde. Cette dernière est capillaro-veineuse dans le syndrome de Klippel-Trenaunay et artério-veineuse dans le syndrome Parkes-Weber. Toutes différentes sont les plaques érythémateuses, chaudes, pulsatiles, soufflantes, parfois acquises qui sont le témoin d'anomalies artérielles ou de shunts artério-veineux.

B. LÉSIONS VASCULAIRES FONCTIONNELLES

Les lésions vasculaires fonctionnelles sont révélées par une acrocyanose ou un livedo vasomoteur. Certains acrosyndromes justifient un bilan, qu'il s'agisse des phénomènes de Raynaud acquis tardivement, unilatéraux, associés à des troubles trophiques ou une érythromélgie qui impose la recherche d'un syndrome myéloprolifératif. Les livedos qui ne disparaissent pas au réchauffement et au repos doivent faire rechercher de nombreuses causes (12).

Toute éruption rouge ne s'effaçant pas à la vitro-pressure doit faire suspecter un purpura dont les membres inférieurs sont le siège préférentiel du fait de l'orthostatisme. Au fil des jours, le purpura prend une teinte brunâtre ou ocre. Un bilan étiologique est indispensable.

C. BORRÉLIOSE CHRONIQUE

La maladie de Pick-Herxheimer ou acrodermite chronique atrophiante est une manifestation tardive de la borréliose de Lyme qui se traduit par une érythromélie trompeuse. Le renforcement de cet érythème violacé sur le genou ou la cheville est évocateur (13). Une sérologie à la recherche d'une borréliose et la recherche de la bactérie par un examen microscopique d'une biopsie cutanée (14) devraient être réalisées.

D. TUMEURS ANGIOMATEUSES

Des placards angiomateux développés sur une grosse jambe peuvent être d'origine tumorale. Un lymphangiosarcome peut se développer sur un lymphœdème chronique. La maladie de Kaposi est une tumeur angiogénique multifocale. Les formes classiques atteignant avec prédilection des populations méditerranéennes et d'autres d'Afrique Noire se distinguent de celle accompagnant un état d'immunodéficience acquise ou une immunodépression thérapeutique. Le diagnostic doit être évoqué devant un œdème distal ferme qui peut précéder parfois l'apparition des plaques violacées, angiomateuses d'abord localisées aux extrémités, notamment les pieds et les jambes, dans la forme classique. Le diagnostic de toutes ces tumeurs angiomateuses requiert un examen histologique.

CONCLUSION

Une jambe érythémateuse et enflée peut correspondre à un état aigu traduisant une urgence médicale d'origine infectieuse ou thrombotique. Les lésions chroniques nécessitent des explorations paracliniques afin d'identifier la cause.

RÉFÉRENCES

1. Le Bozec P.— Pyodermites à germes banals, in *Dermatologie tropicale*, Ed. Piérard GE, Caumes E, Franchimont C, Arrese Estrada J. Editions de l'Université libre de Bruxelles/AUPELF, 1993, 159-173.
2. Piérard-Franchimont C, Brun LVC, Goffin V, Piérard GE.— Dermatoses bactériennes tropicales. *Rev Med Liège*, 2000, **55**, 572-576.
3. Henry F, Salomose-Neira MD, Piérard-Franchimont C, Piérard GE.— Comment je préviens... un érysipèle, ses conséquences et ses récurrences. *Rev Med Liège*, sous presse.
4. Chosidow O.— Cellulites infectieuses, in *Dermatologie tropicale*, Ed. Piérard GE, Caumes E, Franchimont C, Arrese Estrada J. Editions de l'Université libre de Bruxelles/AUPELF, 1993, 174-178.
5. Piérard-Franchimont C, Piérard GE.— La nécrolyse épidermique toxique et la fasciite nécrosante : deux urgences graves à présentation dermatologique. *Rev Med Liège*, 1997, **52**, 593-597.
6. Lachapelle JM, Gouverneur JC, Boulet M, Tennstedt D.— A modified technique (using polyester tape) of skin surface biopsy. *Br J Dermatol*, 1977, **97**, 49-52.
7. Piérard-Franchimont C, Piérard GE.— Assessment of aging and actinic damages by cyanoacrylate skin surface stripping. *Am J Dermatopathol*, 1987, **9**, 500-509.
8. Piérard-Franchimont C, Piérard GE.— Skin surface stripping in diagnosing and monitoring inflammatory, xerotic and neoplastic diseases. *Ped Dermatol*, 1985, **2**, 180-184.
9. Piérard GE, Piérard-Franchimont C, Dowlati A.— La biopsie de surface en dermatologie clinique et expérimentale. *Rev Eur Dermatol MST*, 1992, **4**, 445-466.
10. Piérard GE.— Dermatopathologie pour le praticien. *Rev Med Liège*, 1994, **49**, 536-540.
11. Hermanns-Lê T, Hermanns JF, Kharfi B, Fazaa C, et al.— Morsures par des arthropodes furtifs d'ici et d'ailleurs. *Rev Med Liège*, 2000, **55**, 539-542.
12. Piérard GE, Fumal I, Piérard-Franchimont C.— Cold injuries. in: *Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine* 6^e édition. Chapitre 126. Ed. Freedberg IM, Eisen A, Wolff K, Austen KF, Goldsmith LA, Katz SI. Publ. McGraw-Hill, New York, 2003, 1211-1220.
13. Piérard GE, Piérard-Franchimont C.— Borrélioses aiguës et chroniques transmises par les tiques dans les régions mosane et limitrophes. *Rev Med Liège*, 1987, **62**, 101-106.
14. Arrese Estrada J, Melotte P, Hermanns JF, Piérard GE.— Identification immunohistochimique des spirochètes de type borrelia. *Ann Derm Vénereol*, 1991, **118**, 277-279.

Les demandes de tirés à part sont à adresser au Pr. G.E. Piérard, Service de Dermatopathologie, CHU du Sart Tilman, 4000 Liège.